

BAB 1

PENDAHULUAN

A.Latar Belakang

Diabetes melitus merupakan penyakit kronis paling populer yang banyak terjadi pada lanjut usia (Dellasega dan Yonushonis, 2007) yaitu prevalensinya meningkat pada usia lebih dari 60 tahun (Funk, 2011). Akibat proses menua terjadi penurunan fungsi sel-sel β pankreas. Menurut penelitian, 10% lansia yang berusia diatas 60 tahun menderita DM tipe 2 (Tjay dan Rahardja, 2007). DM merupakan penyakit yang berat dan akan menjadi penyakit seumur hidup mengingat bahwa DM tidak dapat disembuhkan melainkan hanya bisa di kontrol kadar gula darahnya (Funk, 2011).

Prevalensi DM tipe 2 semakin meningkat yaitu 95% terjadi pada lanjut usia, pengobatan yang diberikan mengalami banyak kesulitan karena komplikasi yang diderita. Hiperglikemi yang terjadi pada lansia meningkatkan resiko komplikasi mikrovaskuler, makrovaskuler dan mengakibatkan kematian (Oikninedan Mooradian, 2003).

Menurut perkiraan WHO, Indonesia menempati peringkat nomor 5 sedangkan Amerika menduduki peringkat ke-6 di dunia sebagai negara dengan penderita DM, dengan jumlah penderita DM di Indonesia sebanyak 8.426.000 pada tahun 2000 dan diprediksi meningkat menjadi 21.257.000 pada tahun 2030. *International Diabetes Federation* pada tahun 2000 memperkirakan dari total penduduk Indonesia sebesar 200 juta yang menderita DM sekitar 5,6 juta dan pada tahun 2020 akan ada kenaikan penderita DM sekitar 8,2 juta (Suyono, 2007).

Penelitian yang dilakukan di Indonesia, bahwa penderita DM semakin meningkat terutama di kota-kota besar. Di Surabaya pada penelitian yang dilakukan terdapat prevalensi sebesar 1,47%. Penelitian di Jakarta terjadi kenaikan penderita DM dari 1,7% pada tahun 1982 menjadi 5,7% pada tahun 1993 dan pada tahun 2001 meningkat menjadi 12,8% (Suyono, 2007).

Tujuan dari penatalaksanaan DM yaitu menurunkan angka mortalitas dan morbiditas. Penatalaksanaan DM yang tidak tepat menyebabkan tidak tercapainya

kontrol glukosa darah yang mendekati normal sehingga akan menyebabkan komplikasi. Komplikasi tersebut meliputi penyakit jantung koroner, penyempitan pembuluh darah, nefropati, neuropati dan berujung kematian (Muhcid dkk., 2005). Gejala khas yang menyertai DM yaitu mudah lapar (polifagia), banyak minum (polidipsi), sering buang air kecil (poliuria). Pengobatan DM geriatri terdiri dari terapi non farmakologi dan farmakologi. Terapi farmakologi diberikan apabila terapi non farmakologi tidak bisa mengendalikan kontrol glukosa darah. Tetapi pada pemberian terapi farmakologi harus tetap diseimbangi dengan terapi non farmakologi. Terapi farmakologi yang dapat diberikan yaitu Obat Hipoglikemik Oral (OHO) dan insulin (Suyono, 2007).

Pemberian obat pada lanjut usia perlu mendapatkan perhatian khusus karena pasien lansia mengalami kemunduran fungsi organ yang mempengaruhi aspek farmakokinetik obat. Setelah obat diabsorpsi, obat melewati hati dan dimetabolisme, apabila terdapat kemunduran fungsi hati kadar obat dalam darah akan semakin meningkat. Fase distribusi dipengaruhi oleh berat dan komposisi tubuh yaitu cairan tubuh, massa otot, peredaran darah dan organ yang mengatur ekskresi obat. Mengecilnya massa hati dan proses menua dapat mempengaruhi metabolisme obat. Menurunnya fungsi ginjal pada proses menua mempengaruhi ekskresi obat sehingga harus dilakukan penyesuaian dosis (Supartando, 2007).

Penelitian sebelumnya tentang ketepatan pemilihan obat pada pasien DM geriatri di Instalasi Rawat Inap RS PKU Muhammadiyah Surakarta tahun 2009 disimpulkan bahwa obat aman 84,84%, obat efektif 78,78%, dan kombinasi obat yang tepat 6,06% (Ardiana, 2011). Sedangkan penelitian tentang evaluasi ketepatan pemilihan obat pada pasien diabetes melitus tipe 2 di Instalasi RSUP Dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten periode Januari-Juli 2009 diperoleh hasil obat yang banyak digunakan yaitu golongan sulfonilurea 56,5%. Hasil ketepatan pemilihan obat yaitu tepat indikasi 100%, tepat obat 89,4%, tepat dosis 85% dan tepat pasien 89,7% (Faningrum, 2010). Perbedaan penelitian yang akan dilakukan dengan penelitian Faningrum (2010) yaitu penelitian yang akan dilakukan terdapat batasan usia yaitu ≥ 60 tahun sedangkan penelitian yang sudah dilakukan tidak ada batasan usia.

Berdasarkan uraian diatas, semakin tingginya angka kejadianDM terutama pada pasien geriatri, maka peneliti tertarik melakukan penelitian di Instalasi Rawat Inap RSUP Dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten tahun 2011 untuk mengetahui pengobatan yang diberikan dan mengevaluasi terapi yang diberikan dibandingkan dengan standar. Hasil dari penelitian tersebut dapat menjadi pertimbangan bagi tenaga medis untuk lebih teliti dalam memberikan obat, sehingga tercapai kontrol glukosa darah dan mencegah komplikasi yang ditimbulkan.

B. Rumusan Masalah

1. Bagaimana gambaran penggunaan obat antidiabetes melitus pada pasien diabetes melitus geriatri di Instalasi Rawat Inap RSUP Dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten tahun 2011?
2. Apakah penggunaan obat antidiabetes melitus yang meliputi tepat indikasi, tepat obat, tepat dosis dan tepat pasien sudah sesuai dengan (PDT) Pedoman Diagnosis dan Terapi RSUP Dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten tahun 2007 dan Pedoman PERKENI tahun 2006?

C. Tujuan Penelitian

1. Mengetahuigambaran penggunaan obat antidiabetes melitus pada pasien diabetes melitus geriatri di Instalasi Rawat Inap RSUP Dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten tahun 2011.
2. Mengetahui penggunaan obat antidiabetes melitus yang meliputi tepat indikasi, tepat obat, tepat dosis dan tepat pasien sudah sesuai dengan (PDT) Pedoman Diagnosis dan Terapi RSUP Dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten tahun 2007 dan Pedoman PERKENI tahun 2006?

D. Tinjauan Pustaka

1. Diabetes melitus

a. Definisi

Diabetes melitus merupakan gangguan metabolik yang ditandai kenaikan kadar glukosa darah atau hiperglikemi. Hiperglikemi disebabkan oleh defisiensi

fungsi kerja insulin. Defisiensi insulin dapat disebabkan oleh penurunan sekresi insulin oleh sel beta pankreas (Funk, 2011).

Diabetes melitus geriatri terjadi akibat penyusutan sel-sel β yang progresif serta terjadi penumpukan amiloid di sekitar sel-sel β , sel β pada DM usia lanjut masih aktif tetapi sekresi insulin semakin sedikit dan kepekaan reseptor insulin menurun. Menurunnya kemampuan sel-sel β dan meningkatnya resistensi insulin mengakibatkan hiperglikemi (Tjay & Rahardja, 2002).

Terjadinya hiperglikemi pada lansia akibat berkurangnya insulin sehingga glukosa darah tidak bisa masuk ke dalam sel-sel otot dan hati. Dalam kondisi normal asupan glukosa yang dikonsumsi mengalami metabolisme menjadi CO_2 dan H_2O , 5% akan diubah menjadi glikogen dan 40% diubah menjadi lipid. Pada penyakit DM kondisi tersebut terganggu, sehingga glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel akibatnya tidak bisa diubah menjadi energi, pada penyakit DM energi diperoleh dari metabolisme protein dan lipid (Suherman, 2008).

Pembagian usia lanjut:

- 1) Lanjut usia (Elderly): 60 – 74 tahun.
- 2) Lanjut usia tua (Old): 75 – 84 tahun.
- 3) Sangat tua (Very old): 84 tahun keatas (Tamher & Noorkasiani, 2009).

b. Klasifikasi DM

1) DM tipe 1

Diabetes melitus tipe 1 biasa disebut dengan *Insulin Dependent Diabetes Mellitus* (IDDM) diabetes tergantung insulin (Kuncoro, 2010). DM tipe 1 disebabkan oleh kerusakan sel-sel β pankreas yang mengakibatkan kekurangan sekresi insulin secara mutlak (Priyanto, 2009). DM tipe 1 terjadi pada usia dibawah 30 tahun dan dimulai pada usia 10-13 tahun (*juvenil onset diabetes melitus*) (Tjay & Rahardja, 2002).

Penyebab kerusakan sel β terjadi setelah terkena infeksi oleh virus *Coxsackie virus B*, Herpes dan *virus parotitis*. Virus dianggap sebagai sebagian kecil penyebab DM tipe 1 (Kuncoro, 2010). Infeksi oleh virus tersebut menyebabkan reaksi otoimun yang berlebihan untuk menanggulangi virus,

akibatnya sel pertahanan tubuh tidak hanya membunuh virus, tetapi juga ikut merusak sel-sel Langerhans (Tjay&Rahardja, 2002).

2) DM tipe 2

Diabetes melitus tipe 2 biasa disebut *Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus*(NIDDM) diabetes tidak tergantung insulin (Kuncoro, 2010).DM tipe 2 umumnya muncul pada usia diatas 40 tahun, jumlahnya sekitar 90% dari total seluruh DM.DM tipe 2 disebabkan oleh retensi insulin atau defisiensi insulin. Tanda retensi insulin yaitu adanya peningkatan lipolisis dan peningkatan asam lemak bebas, produksi gula yang berlebihan di hati. DM tipe 2 terjadi karena asupan kalori yang berlebihan, faktor keturunan,kelebihan berat badan dan jarang olah raga (Priyanto, 2009).

3) DM Gestasional

DM gestasional adalah DM yang terjadi selama kehamilan (Suyono, 2008). Diabetes gestasional dapat terjadi karena peningkatan hormon-hormon seperti kortisol, progesteron dan prolaktin yang antagonis dengan insulin sehingga timbul resistensi insulin (Funk, 2011).

4) DM Tipe lain

Diabetes tipe lain kebanyakan ditemukan di daerah tropis dan negara berkembang, biasanya disebabkan oleh adanya malnutrisi disertai kekurangan protein (Bustan, 2007).

c. Komplikasi DM

1. Akut

a) Hipoglikemia

Hipoglikemi adalah keadaan klinik yang disebabkan penurunan glukosa darah dimana kadarnya <50 mg/dL. Penyebab utama hipoglikemi yaitu penggunaan OHO golongan sulfonilurea dan insulin (Boedisantoso, 2007).Gejala hipoglikemi yaitu gemetar, keringat dingin, lapar, berdebar, pusing, gelisah dan kesadaran menurun.Hipoglikemi yang terjadi pada usia lanjut harus segera ditangani karena dampaknya fatal dan menyebabkan kemunduran mental. Hipoglikemi dapat diatasi dengan memberianglukosa 15-20 g melalui intravena

kemudian diperiksa kadar glukosa darah 15 menit setelah pemberian glukosa (Soegondo, 2006).

b) Ketoasidosis diabetik (KAD)

KAD merupakan komplikasi akut diabetes melitus yang disebabkan difisiensi insulin yang berat, apabila KAD tidak ditangani secara tepat dapat menyebabkan kematian(Saputra,2004). Pada KAD kadar glukosa darah menunjukkan hiperglikemi yang berat > 500 mg/dL (Berg, 2000).

c) Hiperosmolar non ketotik

Hiperosmolar non ketotik yaitu kekurangan cairan yang berlebihan, sehingga penderita tidak memperlihatkan pernafasan yang dalam dan cepat(Soegondo, 2006).

2. Kronik

a) Penyakit mikrovaskuler

(1)Retinopati

Retinopati diabetes meliputi retinopati non proliferaatif yang ditandai dengan mikroaneurisma, retinopati proliferaatif dan perdarahan retina(Brashers, 2008).

(2)Nefropati

Penyakit diabetes yang berkelanjutan akan menyebabkan kerusakan pada ginjal.Gula darah yang terlalu tinggi menyebabkan ginjal dipaksa bekerja keras dan pada akhirnya terjadi kebocoran sehingga protein dapat lolos melalui urin atau disebut dengan albuminuria (ADA^a, 2012).Diagnosis nefropati ditegakkan apabila kadar albumin ≥ 30 mg dalam urin 24 jam(Tjay& Rahardja, 2002).

(3) Neuropati

Neuropati merupakan faktor primer dalam patogenesis tukak kaki diabetes, neuropati disebabkan oleh pengontrolan glukosa yang buruk sehingga mengakibatkan peningkatan infeksi bakteri dan jamur(Brashers, 2008). Neuropati perifer terjadi dengan hilangnya rasa di kaki atau muncul benjolan di kaki, lama kelamaan menjadi luka dan borok yang sukar sembuh sehingga mengakibatkan gangren dan amputasi (Tjay& Rahardja, 2002).

b) Penyakit makrovaskuler

Penderita DM khususnya lansia mempunyai resiko tinggi mengalami aterosklerosis yang akan menyebabkan penyakit jantung koroner, stroke, dan kemungkinan besar menderita hipertensi. Banyak faktor resiko yang berperan dalam mekanisme komplikasi kardiovaskuler diantaranya hiperglikemi, dislipidemia dan hiperinsulinemia(Sugiarto, 2012).

d. Gejala dan diagnosis DM

Gejala khas yang menyertai DM yaitu mudah lapar(polifagia), banyak minum(polidipsi), sering buang air kecil(poliuria)(Soegondo, 2007). Keluhan lain yang mungkin dirasakan pasien kesemutan, lemas, gatal-gatal, disfungsi ereksi pada pria, serta pruritis vulvae pada wanita. Apabila yang dirasakan gejala khas maka dilakukan pemeriksaan GDS $\geq 200\text{mg/dL}$ dan hasil pemeriksaan GDP $\geq 126\text{ mg/dL}$, nilai tersebut sudah cukup digunakan untuk menegakkan diagnosis DM. Untuk pasien yang merasakan gejala lain, hasil pemeriksaan yang dilakukan sekali dan menunjukkan nilai tidak normal belum cukup kuat untuk menegakkan bahwa pasien menderita DM, perlu dilakukan pemeriksaan sekali lagi untuk mendapat nilai yang tidak normal, baik kadar GDS $\geq 200\text{mg/dL}$ dan hasil pemeriksaan GDP $\geq 126\text{ mg/dL}$ dan tes toleransi glukosa oral dengan diberi beban glukosa 75 g, kadar glukosa darah 2 jam $\geq 200\text{mg/dL}$ (Suyono, 2007).

2. Pengobatan DMgeriatri

Pengobatan DM geriatri terdiri dari terapi non farmakologi dan farmakologi. Terapi farmakologi diberikan apabila terapi non farmakologi tidak bisa mengendalikan kontrol glukosa darah. Tetapi pada pemberian terapi farmakologi tetap diseimbangi dengan terapi non farmakologi (Yunir & Soebardi, 2007).

a. Terapi non farmakologi

1) Pengaturan diet

Diet merupakan langkah penting dalam penanganan DM pada pasien lansia. Diet yang baik merupakan kunci keberhasilan penatalaksanaan DM. Penurunan berat badan terbukti dapat mengurangi resistensi insulin dan memperbaiki respon sel-sel β terhadap glukosa (Muhcid dkk., 2005). Penurunan

berat badan dapat mengurangi morbiditas pada pasien obesitas dengan penyakit DM tipe 2 (Rejeskiet *al*, 2012).

2) Olah raga

Olahraga pada lansia secara langsung dapat meningkatkan fungsi fisiologis tubuh dengan mengurangi kadar glukosa darah, meningkatkan sirkulasi darah, menurunkan berat badan (Dellasega & Yonushonis, 2007).

3) Berhenti merokok

Kandungan nikotin dalam rokok dapat mengurangi penyerapan glukosa oleh sel (Tjay & Raharja, 2007). Dari penelitian yang dilakukan terhadap subyek uji pasien lansia bahwa merokok 2 batang dalam sehari dapat menyebabkan resiko nefropati dan menghambat absorpsi insulin (Lee, 2009).

b. Terapi farmakologi

Lansia dengan DM tipe 2 tetap memiliki kemampuan memproduksi insulin, sehingga penatalaksanaan DM dengan diet dapat mengendalikan kontrol glukosa darah. Namun, apabila penderita tidak melakukan pembatasan makan dengan ketat atau apabila penyakit tidak terdeteksi dari awal maka terapi farmakologi dapat diberikan (Dellasega & Yonushonis, 2007).

1) Obat Hipoglikemik Oral (OHO)

(a) Pemicu sekresi insulin

Golongan Sulfoniluria

Golongan sulfonilurea sering disebut *insulin secretagogue*. Mekanisme kerja golongan sulfonilurea merangsang sekresi insulin dari granula sel-sel β Langerhans pankreas (Suherman, 2008). Untuk pasien lansia tidak direkomendasikan pemberian klorpropamid dan glibenklamid karena menimbulkan efek hipoglikemi berat. Sulfonilurea yang direkomendasikan untuk lansia yaitu obat yang diekskresikan melalui hati dan mempunyai masa kerja pendek misalnya glipizid dan glikazid (Lee, 2009).

Glinid mempunyai mekanisme kerja yang sama dengan sulfonilurea (Waspadji, 2007). Repaglinid dan nateglinid diabsorpsi dengan cepat sehingga mencapai kadar puncak dalam waktu 1 jam dan diekskresi dalam waktu 1 jam (Soegondo, 2007).

(b) Penambah sensitifitas insulin

Tiazolidindion merupakan agonis *Peroxisome Proliferator Activated Receptor Gamma* (PPAR- γ) yang sangat selektif dan poten. Peningkatan sensitifitas insulin dapat merangsang transport glukosa ke sel dan meningkatkan oksidasi asam lemak (Suherman, 2008). Pemberian tiazolidindion untuk lansia dapat meningkatkan HDL dan menurunkan trigliserid (Subramaniam dan Gold, 2005). Hasil penelitian terhadap pasien dengan usia ≥ 60 tahun, tiazolidindion dikontraindikasikan untuk pasien dengan gagal jantung kelas 1-4 (Lee, 2009).

(c) Golongan penghambat glukosidase α (Acarbose)

Obat golongan ini dapat memperlambat absorpsi polisakarida dan disakarida di usus halus (Suherman, 2008). Penghambatan enzim α -glukosidase dapat mengurangi pencernaan karbohidrat dan absorpsinya, sehingga mengurangi peningkatan kadar glukosa post prandial pada penderita DM (Muhcid dkk., 2005). Untuk mendapat efek maksimal, acarbose diberikan pada suapan pertama. Efek samping yang paling sering yaitu flatulen (Soegondo, 2007).

(d) Golongan penghambat glukoneogenesis

Metformin digunakan sebagai obat pilihan pertama pada penderita DM tipe 2 dan DM obesitas, karena keamanannya terhadap kardiovaskuler. Metformin menurunkan kadar glukosa darah melalui penurunan produksi glukosa hepar dan meningkatkan absorpsi glukosa di otot rangka (Hardiman, 2012). Metformin dikontraindikasikan untuk pasien dengan gangguan fungsi ginjal dan hati, alkoholisme, gagal jantung, infeksi (Subramaniam & Gold, 2005).

2) Insulin

Insulin merupakan hormon polipeptida yang disekresi oleh sel β pankreas. Insulin dapat dirusak oleh enzim pencernaan sehingga diberikan melalui injeksi (Suherman, 2008). Insulin yang dikeluarkan oleh sel-sel β pankreas langsung ditransfusi ke dalam hati melalui vena porta, kemudian didistribusikan ke seluruh tubuh melalui peredaran darah. Insulin di dalam tubuh membantu transpor glukosa dari darah ke dalam sel (Muhcid dkk., 2005). Terapi insulin pada pasien lansia diberikan apabila kontrol glukosa darah tidak dapat

dikendalikan dengan OHO. Insulin yang digunakan yaitu insulin NPH dan reguler (Selater, 2003).

3. Penatalaksanaan DM

Penatalaksanaan DM menurut PDT (Pedoman Diagnosis dan Terapi) yaitu pasien dirawat secara holistik untuk menormalkan kadar gula darah dengan cara:

- a. Pengaturan Diet
- b. Pemberian medikamentosa

1) Insulin

Insulin diberikan apabila ada indikasi: DM tidak terkontrol, DM non obesitas, koma hiperglikemi, infeksi berat, stroke. Macam preparat insulin yaitu insulin kerja cepat (actrapid), insulin kerja menengah (Monotard), insulin kerja panjang (Mixtard 30).

Tata cara pemberian insulin (pada pasien non darurat):

- (a) Dimulai dengan insulin kerja cepat (insulin reguler).
- (b) Dosis awal kecil (3 x 5-8 U) subkutan.
- (c) Apabila belum terkontrol, dosis dinaikkan bertahap sedikit demi sedikit.
- (d) Dosis insulin kerja menengah/panjang dimulai dengan $\frac{1}{2}$ x dosis harian, insulin kerja pendek ditingkatkan sesuai dengan kadar gula darah.

Tabel 1. Dosis insulin sleeding scale menurut PDTRS tahun 2007

No	GDS (% mg/dl)	Dosis insulin	Frekuensi
1.	201-250	8	3x1
2.	251-300	12	3x1
3.	301-350	16	3x1
4.	>351	20	3x1

2) Obat Hipoglikemik Oral (OHO)

Kontraindikasi pemberian OHO: Infeksi, koma diabertik, trauma, infark akut, alergi OHO. OHO yang dapat diberikan:

- a) Golongan sulfonilurea
- b) Golongan Biguanid (Metformin)

Spesifikasi penggunaan OHO:

- (a) Gliquidon diindikasikan pada pasien dengan gagal ginjal/sirosis hati.
- (b) Metformin sebaiknya diberikan pada pasien gemuk dan dikombinasikan dengan sulfonilurea.

Tabel 2. Sediaan insulin (Perkeni, 2006).

Jenis Insulin	Nama Sediaan	Mula Kerja	Puncak Efek	Lama Kerja
<i>Short-acting</i>	Reguler (Actrapid, Humulin R)	30-60 menit	30-90 menit	3-5 jam
	Lispro (Humalog)			
	Glisin (Apidra)	5-15 menit	30-90 menit	3-5 jam
	Aspart (Novorapid)			
Kerja Sedang/ <i>Intermediate-acting</i>	NPH (Insulatard, Humulin N)	2-4 jam	4-10 jam	10-16 jam
Kerja Lama/ <i>Long-acting</i>	Glargin (Lantus)	2-4 jam	6-9 jam	14-24 jam
	Detemir (Levemir)			
Campuran	70% NPH/30% reguler (Mixtar, Humulin 30/70)	30-60 menit	1,5-8 jam	10-16 jam
	70% aspart protamin/30% aspart (Novomix 30)	10-20 menit	1-8 jam	15-18 jam

Tabel 3.Sediaan OHO Menurut PERKENI tahun 2006.

Golongan	Generik	Nama dagang	Mg/tab	Dosis harian (mg)	Dosis Awal Lansia (mg/hr)	Lama kerja	Frek. / hari	Aturan minum
Sulfoniluria	Klorpropamid	Diabenese	100-200	100-500	100	24-36	1	Sebelum makan
	Glibenklamid	Daonil*	2,5-5	2,5-15	2,5-5	12-24	1-2	
	Glipizid	Minidiab	5-10	5-20	2,5-5	10-16	1-2	
		Glukotrol-XL	5-10	5-20	2,5-5	12-16	1	
	Gliquidon	Glurenom	30	30		6-8	2-3	
	Glimepirid	Amaryl*	1,2,3,4	0,5-6	0,5-1	24	1	
		Gluvas	1,2,3,4	1-6	0,5-1	24	1	
		Amadiab	1,2,3,4	1-6	0,5-1	24	1	
		Metrix	1,2,3,4	1-6	0,5-1	24	1	
	Glikazid	Diamicron	80	80-320	40-320	10-20	1-2	
Diamicron-MR		30	30-120		24	1		
Glinid	Repaglinid	NovoNorm	0,5,12	1,5-6	0,5-1	-	3	Sesaat atau sebelum makan
	Nateglinid	Starlix	120	360	120	-	3	
Biguanid	Metformin	Glucophag*	500-850	250-3000	**	6-8	1-3	Bersama atau sesudah makan
		Glumin	500	500-3000	**	6-8	2-3	
	Metformin XR	Glucophage-XR*	500-700	500-750	**			
		Glumin-XR	500	500-2000	**	24	1	
Tiazolidindion	Rosiglitazon	Avandia	4	4-8	2	24	1	Tidak tergantung jadwal makan
	Pioglitazon	Actos*	15-30	15-45	15	24	1	
		Deculin	15-30	15-45		24	1	
	Penghambat glukosidase α	acarbose				25	-	
		Glucobay	50-100	100-300				Bersama suapan pertama
Metformin + Glibenklamid		Glucovance	250/1,25	Total glibenklamid	12-24	1-2	Bersama / sesudah makan	
			500/5	20/hari				
Obat kombinasi tetap	Rosiglitazon + Metformin	Avandament	2/500	8/2000	1/500	12	2	Bersama / sesudah makan pagi
	Glimepirid + Metformin	Amaryl-Met FDC*	1/250	2/500		-	2	
				2/500	4/1000			
	Rosiglitazon + Glimepirid		4/1			24	1	
		Avandaryl	4/2	8/4 (DM)				